Explorations fonctionnelles intestinales

Dr N KELLOU HCA

Introduction

- l'intestin grêle a un rôle important dans la
  - Digestion
  - L'absorption
  - L'immunité (IgA)
  - Fonction hormonale
- Le bon fonctionnement du grêle dépend de son intégrité anatomique de la motilité intestinale, de la flore bactérienne et de la vascularisation grêlique
- La pathologies touchant le grêle sont nombreuses aboutissant au syndrome de malabsorption pouvant être incompatible avec la vie

Introduction

- Ce syndrome de malabsorption peut être la conséquence d'une atteinte pancréatique vésiculaire grêlique ou lymphatique, d'où l'intérét d'une exploration fonctionnelle qui permettra d'identifier l'organe en cause, elle permet également de dire si la malabsorption est totale ou sélective
- Cette exploration repose essentiellement sur des tests d'absorption et des tests respiratoires

Etude de l’absorption des lipides

- L’absorption des lipides se fait dans l’intestin proximal 90 à 95 % des graisses ingérées sont absorbées dans les 100 premiers cm du jéjunum, l’iléon n’absorbe pas les lipides sauf en cas d’atteinte jéjunale afin de limiter la stéatorrhée.

- Une faible quantité de lipides arrive au colon et les AGCC sont absorbés facilement à ce niveau.

- En cas de malabsorption des graisses les selles sont fétides grisâtres ou jaunâtres luisantes graisseuses collant à la cuve, on peut même avoir un suintement huileux anal en cas d’origine pancréatique. Parfois un patient peut avoir une selles quotidienne bien moulée tout en présentant une stéatorrhée

Etude de l'absorption des lipides

- Dosage du débit fécal des graisses

- Par la méthode de kramer:

Ex de référence affirme la MA mais ne l'élimine pas

Recueil des selles de 3 j avec un apport de 80 à 100g de lipides /j

Stéatorrhée quand les lipides fécaux >6g/j

Peut être faussement + lors de diarrhée

- Par coloration au soudan III:

Sur simple échantillon de selles distingue les TG alimentaires (témoin d'une maldigestion) des AGL (témoin d'une atteinte pariétale)

Etude de l'absorption des lipides

- Dosage des taux sériques de vit A et de carotène:

- Test de tolérance à la vit A:

Sujet à jeun + 18000 UI de vit A prélèvements sanguins toute les 2h pendant 8h

Taux Nl à jeun 60 à 100 microg/100ml, à 6 h >200

En cas de MA à jeun < 60 et à 6h < 80

- Dosage de la caroténémie:

Carotène :précurseur de la vit A liposuluble

Nle : 70- 290 gamma/100ml MA :20-70

Bonne sensibilité mais manque de spécificité

Etude de l’absorption des lipides

- Dosage du cholestérol total:

La choléstérolémie est basse en cas de MA et de IHC ou elle porte sur la fraction estérifiée du cholestérol

- TP:

Test indirect de l’absorption des lipides par MA de vit K liposoluble il est bas en cas de MA et d’IHC

L’injection de vit K rétablit le TP en cas de MA

- Dosage de la calcémie:

Une hypoCA hypoP et des PA élevée traduisent une ostéomalacie avec MA de la VITD et de CA

Etude de l’absorption des lipides

- les breath-tests:

D’interprétation délicate avec des faux + et –

Le recueil de l’air expiré se fait sur 6h

Test à la trioleine marquée au C13

Dosage de la radioactivité fécale et respiratoire

Etude de l'absorption des sucres

- Représentés par l'amidon le lactose le saccharose

- l'absorption des sucres se fait au niveau du grêle cependant une petite proportion atteint le colon ou ils seront fermentés par la flore bactérienne et transformés en anaérobiose en acide pyruvique lui-même métabolisé en AGCC ces transformations s'accompagnent d'une production de CO2 d'H2 et selon les sujets de CH4

Etude de l'absorption des sucres

- Test au Dxylose:

C un monosaccharide à diffusion passive qui ne nécessite pas l'intervention pancréatique et n'a pas d'activité métabolique ,ainsi toute perturbation de ce test =maladie de l'IG.

Ingestion de 25mg de Dxylose +250ml d'eau, dosage de la xylosémie de 1h 2h et des 5h et faire boire le patient pour maintenir une diurèse de 60ml/h

Xylosémie nle>300mg/l

Xylosurie 4-7 g/débit

C'est le test le plus fiable de l'état fonctionnel de l'IG mais moins sensible que le dosage des graisses fécales

↘ xylosurie et xylosémie: insuffisance rénale, hypertension portale ascite myxoedeme vidange gastrique ralentie

Etude de l'absorption des sucres

- Test de tolérance au glucose:

Ingestion orale de 50 g de glucose+500 cc d'eau on observe une augmentation de la glycémie la flèche d'HGPO est > 0,4g/l si < 0,3 c une malabsorption

Manque de spécificité si trouble de la vidange gastrique et du métabolisme du glucose peuvent fausser le résultats

Etude de l’absorption des sucres

- Test de tolérance au lactose:

Il est fonction de la vidange gastrique moins précis que le dosage histo-enzymologique

50g de lactose+ 500 cc d’eau patient à jeun avec dosage de la glycémie toute les demi heure pendant 2 h la flèche d’HGPO doit être > 0,2 g /l

En cas de déficit en lactase on observe: une diarrhée des douleurs abdominales ballonnement et une flèche <0,2g/l

Si le test est+ on répète l’examen avec le glucose et le galactose pour éliminer une MA des produits de dégradation du lactose

Etude de l'absorption des sucres

- Test respiratoire:
- Repose sur la quantité d'H2 expiré dans l'air après ingestion de 50 g de lactose ou de saccharose, cette quantité est augmentée en cas d'hypolactasie

C'est le meilleur test indirect de dg des déficits enzymatiques dont la sensibilité s'est avérée supérieure à celle des dosages enzymatiques et d'une innocuité prouvée pouvant être utilisée pour les dépistages de masse

Faux + pullulation microbienne et accélération du transit

- En mesurant le CO2 expiré après ingestion de lactose marqué au c14 ce dernier apparait au bout d'1h30 max à 3H en cas d'hypolactasie le CO2 apparait plus tard moins spécifique que le test à l'H2

Etude de l’absorption des protides

- L’absorption des protéines s’effectuant sur tout la hauteur de l’IG est efficace puisqu’un sujet ingérant 80 à 100 g/j de protéines n’excrète dans les selles que 2-2,5g/j d’azote
- Aucun test n’est satisfaisant pour évaluer leurs absorption, surtout en cas d’association avec des pathologies gastro-intestinales

❑ Etude des protéines plasmatiques:

Hypoalbuminénie n’a pas de valeur localisatrice (MA entéropathie exsudative hépatopathie hypercatabolisme)

❑ Azote fécal: créatorrhée permet le dosage des résidus alimentaires + protéines endogènes

Sujet absorbe 80-100g/j puis recueil des selles de 3j

Si>2-2,5g/j ca signifie MA mais aussi fuites protéiques

Etude de l'absorption des protides

- Test de mise en évidence des pertes GI de protéines:
- Méthodes isotopiques: abandonnées (albumine marquée à l'I 131 au chrome 51
- Clearance fécale de l'alpha1antitrypsine:

Protéine synthétisée par le foie son rôle antiprotéase la protège des enzymes protéolytiques de l'intestin

Le calcul de la clearance après dosage dans le sérum et dans les selles pendant 3 j de suites nle< 15ml/24h

Avantages: pas d'injection d'isotopes en IV, utilise une protéine endogène, méthode facile reproductible et spécifique pouvant être faite en ambulatoire

Mais elle ne met pas en évidence une perte gastrique (PH bas détruit l'a1AT) et même si on ajoute de la ranitidine on ne distingue pas les fuites gastriques des fuites intestinales

Etude de l'absorption des SB

- Les sels biliaires sont réabsorbés par un mécanisme actif au niveau de l'iléon terminal

❑ Breath-test à la cholyl glycine marqué au C14:

La déconjugaion des sels billaires se produit dans le colon sous l'action des bactéries qui libèrent la glycine des Acides biliaires qui sera métabolisée avec libération de CO2 .

Absorption à jeun de 10 microurie glycocholate dont la glycine est marquée au C14,le patient souffle à l'aide d'une pipette une fois par heure pendant 6h dans une fiole contenant un capteur de CO2 puis à 12 et 24h et la radioactivité est mesurée

Etude de l'absorption des SB

Elimination normale de $CO_2 < 1\%$

En cas de pullulation microbienne radioactivité de l'haleine précoce avant la 4 ème h et pas de RA fécale

En cas de MA augmentation du CO_2 tardive et RA fécale +

Absorption de l'acide folique

- Folémie 2-6,5 mg/l → MA<2mg/l
- Diminué également dans la carences d'apport, interférence médicamenteuse :ATB Aconvulsivant éthanol
- Dosage de l'acide folique des hématies plus sensible:65-600Mg/l
- Test d'absorption d'acide folique: saturation 3j avant /AF et commencer 36h après la dernière inj

Sujet à jeun+ 50 Mg/Kg d'Af peros et prélèvement 1h après MA folémie<40Mg/l

Une MA d'acide folique anémie macrocytaire avec mégaloblastose médullaire.

Absorption de la Vit B12

- Une carence en vit B12 résulterait d'une achlorydrie d'un déficit ou une anomalie héréditaire en FI d'une insuffisance pancréatique ou une absence de récepteur iléaux
- Une MA en vit B12 provoque: une anémie macrocytaire mégaloblastique associée à des troubles neurologiques(syndrome cordonal post et pyramidal)
- Dosage sérique de vit B12
- Test de schilling:

Faire ingérer 1Mg de vit B12 co57 après avoir saturer les récepteurs hépatique par une inj Im de vit B12

Absorption de la Vit B12

On recueille les urines de 24 ou de 48h

On mesure leurs RA si < 8-10% → Ma de vit B12 quel que soit son origine

Prise de sang à la 10ème h

On répète l'examen en ajoutant per os tour à tour du FI des extraits pancréatiques ou une ATBiothérapie afin de différencier entre les MA l'anémie pernicieuse pullulation microbienne insuffisance pancréatique ou atteinte iléale

Faux +: Ice rénale recueil incomplet des urines antisécrétoires gastrique FI inactif ou AC antiFI

Faux -: achlorhydrie déficit profond en vit B12 et en folates

Etude de la durée du transit

- Épreuve du rouge carmin:

Simple peu couteuse consiste à noter le temps d'apparition de la 1ère selle rouge et de la dernière après ingestion au cours d'un repas de 2 sachet contenant 0,5g de colorant.

Apparait à 26h et disparait à 46h

Pathologique si < 8h et < 18h

- Epreuve au chlorure de chrome RA:

Plus sensible prise unique d'une dose de chlorure de chrome RA et détermination en fonction du temps des variations de l'activité RA dans les selles

Etude de la durée du transit

- Technique aux marqueurs radio opaques:

Marqueurs assimilables aux aliments, l'identification des marqueurs se fait sur cliché radiologique des selles, technique fastidieuse (recueil pendant 5 à 7 j)

- Emploi des capsules radioactives imprégnées au Cr51et contenant une capteur de pression
- Transit minuté de l'intestin grêle:

Le délai entre le passage pylorique et le franchissement de la valvule de bauhin est apprécié par une série de clichés pris toute les 30 min il est de 4 h

si le transit est $<$ 1h30 → accélération du transit

- Breath test froid à l'H2: avec mesure du temps d'apparition de l'H2 dans l'air expiré

Etude de la fonction hormonale du grêle

- Le dosage des hormones se fait par radio-immunologie des cellules jéjunales à gastrine, cellules duodeno-jejunales à sécrétine à CCKPZ enteroglucagon GIP motiline PG VIP

Exploration de la fonction immunitaire

- Des affections d'ordre immunitaire (infectieux, alimentaire) peuvent être à l'origine d'altération entérocytaires provoquant une MA.
- L'intestin grêle sécrète des IgA sériques ou sécrétoires dont le rôle est la défense locale contre l'agression par des bactéries virus ou aliments.

- ❑ Etude immuno-histochimique quantitative du chorion à l'aide d'antiserum: anti IgA, G,M
- ❑ Exploration de l'immunité humorale: dosage des Ig sériques des IgA sécrétoires dans le liquide intestinal, dosage des IgA salivaire

Exploration de la fonction immunitaire

- exploration de l'immunité cellulaire: tests cutanés, numération des lymphocytes totaux, test de transformation lymphoblastique et test d'identification des Lym T

- Nombre d'immunocytes par axe villositaire:

- On peut compléter par la recherche du gène d'histocompatibilité HLAB8 retrouvé dans 70% des cas de maladie cœliaque

Etude enzymologique du grêle

- Elle se fait sur les biopsies intestinale

- équipement enzymatique de la membrane microvillositaire :les disaccharidases les amino-peptidases l'entérokinase
- Équipement enzymatique intra-cellulaire: enzymes de synthèse protéique enzymes glycolytiques enzymes de réésterification des glycérides

Etude enzymologique du grêle

- Les déficits enzymatiques primaires:

Déficit congénital en succrase isomaltase, en lactase (activité lactasique nulle contrastant avec une intégrité histologique) , déficit en tréhalose et en entérokinase

- Les déficits secondaires: concernant les disaccharidases de la BB les affections responsables: M cœliaque sprue tropicale néomycine antimitotique Crohn giardiase maladie de whipple estomac opéré

Biopsie grêlique

- Fondamentales dans le bilan de malabsorption
- Les anomalies histologiques peuvent faire partie de la définition des pathologies
- Elles peuvent affirmer, éliminer certaines pathologies ou suivre l'évolution sous traitement de d'autres maladies

❑ Lésions pathognomoniques: Ablipotroteinémie; parasitoses;m de whipple mycobacterium avium intracellulaire; déficit en IG lymphomes

❑ Lésions non pathognomoniques mais Bx indispensable au diagnostic: atrophie villositaire totale: cœliaque sprue tropicale et collagène IPLV dermatite herpétiforme

Biopsie grèlique

- Bx utiles mais non indispensable au dgc: atrophie villositaire partielle SZE médicaments entérite radique
- Bx normales: maladie du foie et des VB, Ice pancréatique pullulation bactérienne chronique déficit en disaccharidases
- Bx utiles pour suivre l'évolution: cœliaque sprue whipple MC alpha IPLV

conclusion

- L'éventail des tests fonctionnels est chargé, parfois ce sont des méthodes lourdes et invasives, mais aucun test n'apporte isolément les renseignements adéquats sur la fonction intestinale
- En pratique il existe des signes évocateurs de MA :diarrhée chronique signes de carence nutritionnelle
- Il est utile de pratiquer avant l'exploration Flle: examen macroscopique des selles ; pds des selles/j >300 MA; test du rouge carmin; appréciation du retentissement biologique
- Puis on effectue dosage des graisses fécales; test au Dxylose; test de shilling; les breath tests; TG ; endoscopie avec Bx